Aus der Universitäts-Augenklinik Basel
(Vorsteher: Prof. Dr. F. Rintelen)

# Zur Prognose der Blutungen in den Glaskörper

## Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde der medizinischen Fakultät
der Universität Basel

vorgelegt von

**Frank Thomas Balmer**

von Basel und Lausen

1963

19 64

VERLAG VON S. KARGER IN BASEL

Von der Medizinischen Fakultät Basel genehmigt auf Antrag von
Prof. Dr. *F. Rintelen*

Tag der Promotion: 5. Juli 1963

UNIVERSITEITSBIBLIOTHEEK - LEIDEN -

Sonderdruck aus «Ophthalmologica», Vol. 147, Nr. 6 (1964)

Der Name Glaskörperblutung hat sich in der Literatur eingebürgert, obwohl er eigentlich falsch ist. Es blutet nicht *aus* dem gefäßlosen Glaskörper, sondern in ihn hinein. Trotzdem wird im folgenden zur Vereinfachung und im Sinne der Konvention von Glaskörperblutung (GKB) gesprochen.

Die eigentliche GKB kann als Spezialfall einer Blutung ins Augeninnere aufgefaßt werden. Wir unterscheiden intraretinale, praeretinale, subhyaloidale (zwischen die Grenzschicht des GK und die limitans interna retinae) und eigentliche Blutungen in den Glaskörper. Periphere Blutungen breiten sich schalenförmig aus (*Fuchs*); dringen sie in die Tiefe des GK, so zerstören sie das Gerüst oder breiten sich in vorbestehende Hohlräume aus: im Canalis hyaloideus, in Räume, welche im Alter durch Zerfall des Gerüstes entstanden sind, und in Lücken, die bei traumatischen Blutungen durch Kontusion und Verletzung zustande gekommen sind. Entsprechend der Quelle lassen sich die Blutungen in retinale, ciliare, irideale und chorioideale einteilen.

Die *Aetiologien* der GKB wurden in Tabelle I zusammengestellt.

Zur *Histologie der Resorptionsvorgänge* seien die klassischen Untersuchungen von *Fuchs,* die neulich durch *Zoledziowsky* bestätigt wurden, zusammengefaßt. Nach Haemolyse der Erythrocyten diffundiert das Haemoglobin in den GK und wird zu feinen Körnchen gefällt. Aus dem Blut gelangen Stoffe in den GK, die einen chemotaktischen Reiz auf Leukozyten und Zellen des Ciliarepithels ausüben. Diese nehmen Erythrocyten und Haemoglobinkörnchen auf und verwandeln das Haemoglobin in Haemosiderin. Die Phagocyten gehen zum Teil wieder zugrunde und entleeren ihren Inhalt in den GK. Mit Haemosiderin beladene Leukocyten

werden in der Retina und dem Sehnerven angetroffen. Der Weg der Phagocyten ist kürzer bei peripheren GKB, die deshalb schneller resorbiert werden. Durch Phagocytose allein können nur kleine Blutungen bewältigt werden. Bei größeren Blutungen diffundiert das Haemoglobin auch direkt in der Richtung der Abflußwege. Es folgt einerseits in seiner Ausbreitung den Gesetzen der Diffusion, andrerseits dem im GK bestehenden Flüssigkeitsstrom, der von den Ciliarzotten über die GK-Basis zur Papille zieht.

Unter den *Folgen der GKB* steht die Retinitis proliferans im Vordergrund. Diese von der Papille ausgehende bindegewebige Wucherung könnte als sinnvolle Reaktion fördernd auf die Organisation und Abtragung der Blutung wirken, würde sie nicht bleibende «Schwarten» zurücklassen. Der Kontakt der Blutung mit der Papille (*Oguchi*), die Reizung durch im GK verbleibende Fremdkörper und chronisch-infektiöse Bedingungen sind verantwortlich zu machen. Die Gefahr einer auch wenig ausgebildeten «Proliferans» besteht in der drohenden Ablatio retinae. Eine andere Bindegewebswucherung tritt bei Venenastthrombose auf und dient zur Bildung eines Kollateralkreislaufes. Diese Gefäßproliferationen sind somit nicht eine Folge der Blutung, sondern der Venenastthrombose. Ein Bild ähnlich der Retinitis pigmentosa wird durch den toxisch wirkenden Fe-Gehalt des Haemoglobins verursacht (*Oguchi*). Das Gerüst des GK wird durch Blutungen irreversibel zerstört (GK-Destruktion). Die Hohlräume werden durch eine dem Kammerwasser entsprechende Flüssigkeit ersetzt. Nachfolgende GKB breiten sich leicht in diesen Höhlen aus. Große und kleine GK-Trübungen, die flottierend oder fixiert erscheinen, können bleibende Reminiszenzen sein. Inwiefern Glaukom und Katarakta complicata als Folge einer GKB oder einer Komplikation derselben aufgefaßt werden können, soll hier nicht diskutiert werden. Es handelt sich jedenfalls um seltene Konsequenzen.

Auch heute gilt noch die Aussage von *James Dixon* 1854 über die *Therapie der GKB.* «Il n'est guère possible de songer raisonnablement à un traitement, du moins curatif.» Man muß sich vergegenwärtigen, daß die Therapie oft nutzlos ist, weil der GK vom Kreislauf aus schlecht erreicht wird. Die Behandlung besteht heute in der Förderung der Resorption (*Baum, Raimondo, Schimek, Boyer, Margaret, Hufford, Hoffmann, Alberth, Zur Nedden*) und in der Verhütung des Recidivs (*Hoellenhorst, Polte, Meyer-Schwickerath*).

### *Eigene Untersuchungen*

In dieser Arbeit soll die GKB in jener Komplexität erfaßt werden, wie sie uns in der Klinik begegnet. Im besonderen gilt es auch, das eruierbare lokale und allgemeine kausale pathologische Geschehen, das für das Schicksal der GKB von Bedeutung sein kann, in Betracht zu ziehen. Ziel unserer Ermittlungen wäre es, brauchbare Aufschlüsse für die Prognosestellung im Einzelfall zu finden.

### *Methodik*

Die Prognose der GKB kann von folgenden Faktoren abhängig sein:

1. *Vom Ausmaße der Blutung,* welches freilich nicht immer leicht abzuschätzen ist. Es ist wiederum abhängig von der Größe des blutenden Gefäßes, von der Dauer der Haemorrhagie und vom Druck, unter welchem das Blutgefäß steht.

2. *Von ätiologisch-pathogenetischen Faktoren.* In dieser Hinsicht werden wir uns vor allem auf die vier größeren Aetiologiegruppen beschränken müssen, die sich zum Teil auch in lokalen pathohistologischen Veränderungen in der Retina und ihren Gefäßen ausdrücken. Es sind 1. Arteriosklerose und Hypertonie, 2. Diabetes, 3. Angiitiden (meist Phlebitiden) und 4. Trauma.

3. *Vom Krankheitsverlauf.* Die Abhängigkeit der Prognose von Blutungsrecidiven ist vor allem von Interesse.

4. *Von der Konstitution.* Von den vielen konstitutionellen Faktoren läßt sich praktisch nur die Abhängigkeit der Prognose vom Alter des Patienten erfassen.

Die Bedeutung dieser Faktoren für die Prognose der GKB soll in der eben dargestellten Reihenfolge besprochen werden.

*Wie läßt sich die Prognose wenigstens in Annäherung quantitativ fassen?*

Die Dauer des Resorptionsgeschehens — wir möchten sie Resorptionszeit nennen — sowie die möglichen Folgen der Blutung, die wesentlich in einer Minderung der sensorischen Leistungen des Auges zum Ausdruck kommen, ergeben eine gute Meßmöglichkeit für die Prognose. Eine Resorptio ad integrum in der kürzesten Zeit entspricht der besten Prognose.

Es ergäben sich verschiedene Nachteile, wenn wir die Resorptionszeit vom Blutungstag bis zum Termin berechneten, an wel-

chem mit den üblichen ophthalmo-diagnostischen Methoden keine Blutreste mehr im Auge zu finden sind.

Folgende Nachteile sind zu erwähnen:

1. Die Beurteilung, ob eine bestimmte Veränderung im GK oder am Fundus auf eine Blutung zurückzuführen ist, begegnet oft Schwierigkeiten.

2. Bei recidivierenden GKB können wir oft nicht feststellen, auf welche Blutung eine Veränderung des GK oder der Retina zurückzuführen ist.

3. In praxi ist es unwesentlich und auch nicht zu erfassen, wann der letzte mit Haemosiderin beladene Phagocyt den GK verläßt. Die wiedergewonnene Funktion ist entscheidend.

4. Nicht wenige Patienten entziehen sich weiteren Kontrollen, sei es, daß sich ihre Sehschärfe in zufriedenstellender Weise gebessert hat, sei es, daß sie, über den Mangel der Besserung enttäuscht, den Arzt wechseln.

Wir werden also nur jenes Kollektiv zur Beurteilung brauchen, bei dem die Resorptionsverhältnisse und konsekutiven Funktionsverbesserungen während einer *bestimmten Zeitspanne* verfolgt werden konnten. Als Maß unserer prognostischen Beurteilung möchten wir die *Verbesserung des zentralen Sehens* gebrauchen, ist es doch gegeben, die *Wiederherstellung der Funktion* ins Zentrum zu rücken. Ursprünglich hatten wir beabsichtigt, die Funktionsverbesserung nicht nur hinsichtlich des zentralen Sehens, sondern auch die in der Gesichtsfeldverbesserung gegebene zu berücksichtigen. Die Durchsicht der Krankengeschichten hat uns aber gezeigt, daß verschiedene Gründe dieses Vorgehen aussichtslos erscheinen ließen (Differenzen im Zeitpunkt der Gesichtsfeldaufnahme; uneinheitliche, individuelle Gesichtsfeldbestimmung; ältere Jahrgänge mit konventionellem Perimeter, seit 1956 meist mit Goldmann-Perimeter ausgeführt; Schwierigkeit in Kürze ein aufgenommenes Gesichtsfeld zu beschreiben, schwieriger Vergleich der Perimeterresultate der einzelnen Patienten untereinander). Wir werden uns also auf die zentrale Sehschärfe beschränken; sie ist freilich für den Patienten von erstrangiger Bedeutung.

Wir müssen uns aber der Unzulänglichkeit und Grenzen unserer Methode bewußt sein. Es seien deshalb im folgenden die Mängel aufgezeigt und die Diskrepanz der an Hand der Sehschärfenbestimmung errechneten Zeit und der wirklichen Resorptionszeit demonstriert.

1. Eine in der Peripherie gelegene kleine Blutung beeinträchtigt den Visus nicht. Solche Blutungen können bei Jugendlichen mit unverflüssigtem GK vorkommen. Diese Patienten werden oft den Augenarzt nicht aufsuchen.

2. Blutungen im GK haben Tendenz, in den ersten 2 Wochen abzusinken, falls sich der Patient ruhig verhält. Dies ist möglich, weil oft große Teile des GK der faserigen Destruktion anheimgefallen und Höhlenbildungen sowie GK-Abhebung vorzufinden sind. (Bei 45% der Menschen zwischen 45 und 65 Jahren sind ausgesprochene Höhlenbildungen anzutreffen. Diese finden sich nur noch bei 16% der über 65jährigen; 65% von ihnen zeigen aber eine hintere GK-Abhebung [*Favre und Goldmann*].) Immerhin scheinen die festeren Teile des GK in den unteren Teilen des Augeninnern zu liegen und das Blut am gänzlichen Absinken zu hindern. Wir müssen also bedenken, daß nicht nur durch Resorption, sondern auch durch Absinken der Blutung die Sehachse freigegeben wird. Größere Blutungen werden allerdings länger das zentrale Sehen beeinträchtigen als kleinere, ebenso auch Blutungen, die aus irgendeinem Grunde gar nicht resorbiert werden, weil sie in ihrem Umfange groß bleiben, auch wenn sie zum Teil absinken. Daß eine GKB nur absinkt, ohne je resorbiert zu werden, wird deshalb selten auftreten und ist nicht von praktischer Bedeutung.

3. Faktoren, die in anderer Weise den Visus verschlechtern können (Katarakt, Retinopathie, Astigmatismus usw.), müssen ausgeschaltet oder abgezogen werden. Besonders die schlechte Prognose beim Diabetiker könnte z. B. durch Retinopathie vorgetäuscht werden. Diesem Fehler wurde zu begegnen versucht durch die ophthalmoskopische Beurteilung. Bei starker Visusverschlechterung konnten meist starke Trübungen nachgewiesen werden. Eine zugleich bestehende Retinopathie und ihre Progredienz konnte damit nicht ausgeschlossen, aber doch als unbedeutend und zweitrangig hingestellt werden.

Wenn wir daran gehen, eine Maßeinheit für die Prognose an Hand der zentralen Sehschärfe zu definieren (wir möchten sie *subjektive Resorptionszeit* nennen), so müssen wir uns bewußt sein, daß die eigentliche objektive Resorptionszeit länger ist. Wir dürfen aber für das Gros der Fälle annehmen, daß sie proportional länger ist. Für unsere Arbeit ist dies nicht hinderlich, weil hier beim Vergleich von verschiedenen Patienten nicht die absoluten,

sondern die relativen Werte maßgebend sind. Es ist im Gegenteil von großem Nutzen, denn wir können dank der Verkürzung die Patienten in einer Zeitspanne beobachten und vergleichen, in der sie noch erreichbar sind. Wir waren bestrebt, diese Spanne noch zu verkürzen, indem wir als Restitutionsvisus nicht 6/4, sondern 6/8 annahmen.

*Definition:* Unter der *subjektiven Resorptionszeit* verstehen wir im folgenden die Zeit, welche verstreicht vom Tag der Blutung bis zu dem Zeitpunkt, an welchem der Patient einen Visus von 6/8 erreicht hat. Eine *gute* subjektive Resorptionszeit weisen Patienten auf, welche nach spätestens 60 Tagen einen Visus von 6/8 erreicht haben. Eine *schlechte* subjektive Resorptionszeit zeigen Patienten, welche später oder gar nie mehr diese Sehschärfe zurückgewonnen haben.

Wir geben zu, daß wir Patienten, die nach Monaten und Jahren schließlich doch noch eine bessere Sehschärfe erlangten, nicht erreichten. Leider gehören diese Patienten zu den Seltenheiten.

Die *Blutungsintensität* läßt sich am besten an Hand des ophthalmoskopischen Bildes beurteilen. Die verschiedenen Haemorrhagien lassen sich in vier Grade einteilen:

A Fundus unscharf zu erkennen
B Rotlicht aus Fundus, aber keine Einzelheiten zu erkennen
C Partiell Rotlicht vom Fundus reflektiert
D Gar kein Rotlicht aus dem Fundus reflektiert.

Diese Spiegelbefunde entsprechen annähernd folgenden Visuswerten:

| | | |
|---|---|---|
| A | 6/9 | bis 6/30 |
| B | 6/60 | bis FZ in 2 m |
| C | FZ in 1 m | bis Lichtschein bei richtiger Projektion |
| D | Handbewegungen | bis Lichtschein bei richtiger Projektion. |

Für Fälle, welche über Monate und Jahre recidivierten, haben wir die Resorptionszeit derjenigen Blutung gemessen, welche zuletzt noch zur Beobachtung kam. Wir sind uns bewußt, daß damit die Resorptionszeiten verlängert werden können, denn bekanntlich wird jede neue Blutung etwas langsamer resorbiert als die vorherige.

Wenn beide Augen von einer GKB betroffen waren, so haben

wir die Resorptionszeit der Blutung an demjenigen Auge gemessen, an welchem sich dies genauer durchführen ließ.

Die Therapie könnte von Einfluß auf die Prognose der GKB sein. Deshalb sei vorerst die Therapie an unserer Klinik besprochen.

Nur für vier Patienten war es unmöglich, Bettruhe innezuhalten und die Lochbrille zu tragen. Es wurden jedesmal lange Resorptionszeiten festgestellt. Zweimal war aber die Prognose ohnehin infaust, nämlich bei Zentralvenenthrombose. In 6% der Fälle wurde eine *Hyperaemisierungstherapie* mit Dionin, Priscol und NaCl durchgeführt. Fünfmal erschien eine Kurzwellenbehandlung angezeigt. Der Erfolg dieser Behandlung kann nicht abgeschätzt werden, weil nur schwere Fälle damit angegangen wurden. Zur *Gefäßabdichtung* wurde fast bei allen Patienten Vasorutin gegeben (non melius habens), in 20% Vitamin K, in 5% Ca. Bei einem Patienten mit Contusio bulbi wurde ein Monat nach der Blutung, die keine Resorptionstendenz zeigte, eine *Glaskörperabsaugung* und Ersatz durch Liquor vorgenommen. Wegen der Komplikationen (Luxatio lentis) und der Störung unbekannter Resorptionsmechanismen durch die starke Kontusion erfolgte trotzdem keine Resorption. In einem zweiten Falle hatte die Punktion vor allem diagnostische Bedeutung. Auch ihr war kein Resorptionserfolg beschieden.

*Cortisolbehandlung:* Nachdem die akute Blutungsgefahr herabgesetzt war, wurde Cortisol einmal wegen einer Kollagenose vom Typ des Erythematodes (Hotz) gegeben. Dreimal mußte es gegen die entzündlichen Erscheinungen bei Periphlebitis und einmal zur Verhütung einer Proliferans verabreicht werden. Nur einmal kam es unter der Cortisoltherapie zu einer neuen Haemorrhagie, während in den andern vier Fällen keine Komplikationen auftraten. Ein interessanter Fall verdeutliche die Gefahren des Cortisols in der Behandlung von GKB:

Eine Iridocyclitis mit Papillitis mußte mit Cortisol retrobulbär behandelt werden. Fälschlicherweise wurde ein Depot intraocular gespritzt. 10 Tage später erfolgte eine Blutung in den GK nach Bildung von Venenastthrombosen. In der Folge zeigte sich keine Resorptionstendenz. Die weißgelben, diffusen Trübungen und der Visus von FZ in 2 m blieben konstant. Dafür ist wohl die Phagocytosehemmung verantwortlich, wie sie von *Schimek* an GKB von Kaninchen experimentell bewiesen wurde.

Bevor wir zum statistischen Teil unserer Arbeit übergehen, soll auf Tabelle I das zur Verfügung stehende Krankengut, nach der

Aetiologie geordnet, zusammengestellt werden. Es handelt sich um Patienten, welche in den Jahren 1954–1959 in der Basler Augenklinik behandelt wurden.

TABELLE I

*Zusammenstellung unseres Patientengutes nach der Aetiologie der GKB*

| | Patienten | | |
|---|---|---|---|
| *1. Venöse Stauung:* | | | |
| a) Zentralvenenthrombose [1] | 5 | | |
| b) Opticusscheidenhaematom | 1 | | |
| c) Stauungspapille bei Hydrocephalus internus | 2 | | |
| d) Blutungen bei Geburtstrauma [2] | 2 | | |
| *2. Periphlebitis retinae:* | | | |
| a) Tbc-Herd könnte als Ursache in Frage kommen | 3 | | |
| b) Focus anderer Genese kommt in Frage *(ASR!)* | 6 | | |
| c) Keinen Herd gefunden | 4 | | 15 |
| d) Kollagenose vom Typ des Erythematodes | 1 | | |
| e) Ascaridenbefall | 1 | | |
| *3. Degenerative Vasopathien:* | | | |
| a) Arteriosklerose | 2 | | |
| b) Labile Hypertonie | 18 | | 32 |
| c) Fixierte Hypertonie | 12 | | |
| d) Diabetes | 11 | | 13 |
| e) Diabetes mit Kimmelstiel-Wilson-Syndrom | 2 | | |
| f) Myopia magna | 3 | | |
| *4. Blutkrankheiten:* | | | |
| a) Antikoagulantientherapie | 1 | | |
| *5. Trauma:* | | | |
| a) Contusio | 16 | | 24 |
| b) Perforatio | 8 | | |
| c) Perforatio mit schweren Komplikationen: | 2 | | |
| Luxatio lentis oder Opticusläsion | 2 | | |
| d) Kataraktoperation | 2 | | |
| ad 5. Ablatio | 4 | | |
| *6. Seltene Ursachen:* | | | |
| a) Tumoren | | | |
| b) *Von Hippel-Lindau*sche Angiomatosis retinae | | | |
| c) Retrolentale Fibroplasie (als Folge der Blutung) | | | |
| d) Relative Hypoxaemie *(Meyer-Schwickerath)* | | | |
| Summe: | 108 | | 84 |

[1] Einmal gleichzeitig mit Zentralvenenthrombose, viermal später aus Wundernetz.

[2] Meist nur Netzhautblutungen.

*Ergebnisse*

1. *Abhängigkeit der Resorptionszeit von der Blutungsintensität.*

Entsprechend Abb. 1 weisen Patienten mit Blutungen von großer Intensität C und D viel öfter schlechte Resorptionszeiten auf als diejenigen mit leichten Blutungen A und B.

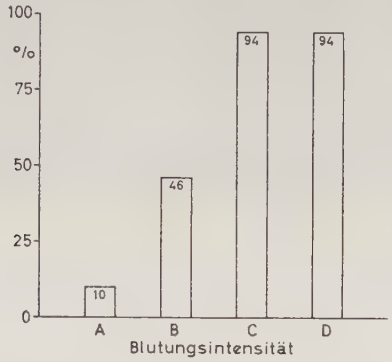


*Abb. 1.* Anzahl Patienten in % mit GKB, welche eine schlechte Resorptionszeit aufweisen, eingeteilt nach der Intensität der Blutung.

2. *Der Einfluß der recidivierenden Blutung auf die Resorptionszeit.*

In der folgenden Darstellung untersuchen wir dreierlei:

a) Wieviel Prozent bei Arteriosklerose und Hypertonie, bei Diabetes und bei periphlebitischen Blutungen die recidivierenden GKB ausmachen (Abb. 2).

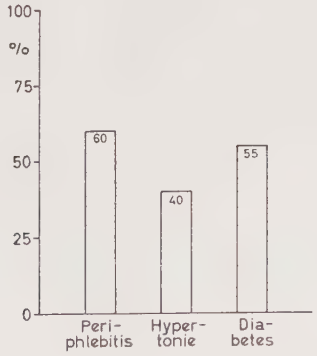


*Abb. 2.* Anzahl Patienten in % mit recidivierenden Blutungen, eingeteilt nach der Aetiologie.

b) Wieviel Prozent davon jeweils schlecht resorbiert werden (Abb. 3).

c) Wieviel von den schlecht resorbierten recidivierenden Blutungen im Schweregrad der Gruppe C und D angehören (Abb. 3).

Zweimal und mehrmals auftretende Blutungen werden zusammen behandelt. Wir haben nämlich beobachtet, daß bei unseren Patienten lediglich 4mal Blutungen nur einmal recidivierten. Wir schließen daraus, daß eine Blutung, die zum Recidiv neigt, mit großer Wahrscheinlichkeit mehrmals recidivieren wird. Im ganzen traten in 50% der nicht traumatischen Blutungen Recidive auf. Die Zahl wird etwas größer, wenn wir die evtl. noch auftretenden Recidive der zuletzt beobachteten Patienten mitzählen.

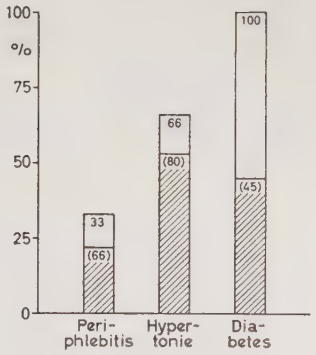


*Abb. 3.* Anzahl Patienten in % mit schlecht resorbierten recidivierenden Blutungen. Schraffierte Kolonnen geben an, wieviel von den schlecht resorbierten Blutungen im Schweregrad der Gruppe C und D angehören.

Aus Abb. 2 und 3 sehen wir, daß *Periphlebitis*blutungen am häufigsten recidivieren. In fast 70% werden sie rasch resorbiert, zumal es sich um kleine Blutungen der Gruppe A und B handelt. *Hypertonische* Blutungen recidivieren nur in 40%, werden aber zu ⅔ schlecht resorbiert. Der Grund dürfte weniger dem Recidiv zuzuschreiben sein als der Tatsache, daß 80% der schlecht resorbierten hypertonischen Blutungen große Blutungen der Gruppe C und D sind (Abb. 3). Bei den Diabetikern haben die recidivierenden Blutungen eine sehr schlechte Prognose (100% werden schlecht resorbiert), unabhängig davon, ob es sich um große oder kleine Blutungen handelt.

3. *Abhängigkeit der Resorptionszeit von der Aetiologie der Blutung.*

Um signifikante Resultate zu erhalten, müssen wir unser Patientengut nach vier Hauptursachengruppen gliedern.

a) Diabetes.

b) Arteriosklerose und Hypertonie (ohne Zentralvenenthrombose).

c) Trauma (ohne Ablatio, Luxatio lentis und Opticusverletzung).

d) Periphlebitis.

Die kleineren Aetiologiegruppen, für die nur wenige Patienten zur Verfügung standen, mußten hier weggelassen werden.

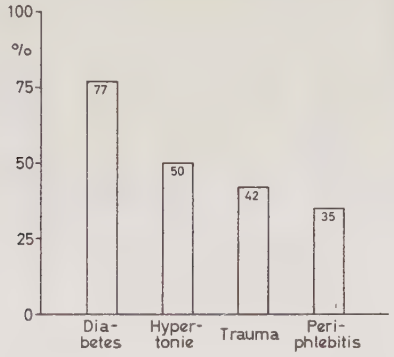


*Abb. 4.* Anzahl Patienten in % mit GKB, welche eine schlechte Resorptionszeit aufweisen, eingeteilt nach der Aetiologie der Blutung.

Der Abb. 4 können wir entnehmen, daß die diabetischen Blutungen am schlechtesten, die periphlebitischen am schnellsten resorbiert werden. Die hypertonischen und traumatischen Blutungen stehen dazwischen. Wir möchten nach der Ursache dieser Gesetzmäßigkeit fahnden und verfolgen deshalb in der folgenden Abbildung, welche Blutungsintensitäten (A, B, C, D) die Patienten mit schlechten Resorptionszeiten (Abb. 6) aufweisen. Bei diesen finden wir bei Diabetes in 40%, bei Trauma und Periphebitis in 70% und 60%, bei Hypertonie in 90% schwere Blutungen C und D als ursächliche Faktoren. Auffallend ist, daß bei Patienten mit guten Resorptionszeiten fast gar keine schweren Blutungen zu finden sind.

Der Vergleich von Abb. 4 und Abb. 6 zeigt, daß für den Dia-

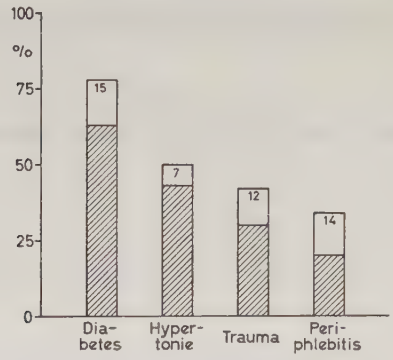


*Abb. 5.* Anzahl Patienten in % mit GKB, deren schlechte Resorptionszeiten nicht durch die große Intensität (C, D) erklärt werden können. Schraffiertes Rechteck = Pat. mit Blutungen C + D + recidivierende Diabetikerblutungen.

betiker nicht die Größe der Blutung allein maßgebend für die Resorptionsverzögerung ist, während dies für die andern Aetiologiegruppen zutreffen dürfte. Bei ⅔ der Diabetiker mit kleinen Blutungen fanden sich jedoch recidivierende Blutungen, was entsprechend Abb. 2 eine schlechte Prognose bedeutet. Damit hätten wir den Grund der Resorptionsverzögerung größtenteils auf schon früher Bewiesenes (Abhängigkeit der Resorptionszeit von der Intensität und Recidiven) zurückgeführt. Abb. 5 demonstriert, daß der Grund für einen kleinen Teil der schlecht resorbierten Blutungen nicht gefunden werden konnte. Aber die Tatsache, daß dies nur für je etwa 10% (= 2–3 Patienten) zutrifft und daß es bei jeder

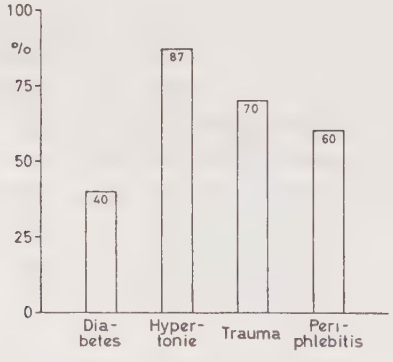


*Abb. 6.* Anzahl Patienten in % mit GKB von großer Intensität (D + C) unter den Patienten mit schlechten Resorptionszeiten.

Aetiologieklasse 10% sind, spricht für unsere Beobachtungen und gegen den Einfluß von andern unbekannten Komponenten.

4. *Abhängigkeit der Resorptionszeit vom Alter.*

Aus Abb. 7 können wir entnehmen, daß Patienten im Alter von 70 bis 80 Jahren eine Blutung deutlich schlechter resorbieren als jüngere Patienten. 80% der Blutungen werden bei ihnen schlecht resorbiert. Eine deutliche Differenz zwischen den Resorptionszeiten bei den andern Altersstufen läßt sich nicht darstellen.

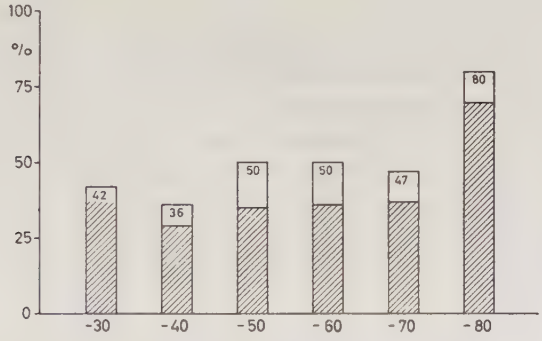


*Abb. 7.* Anzahl Patienten in % mit GKB, welche eine schlechte Resorptionszeit aufweisen, eingeteilt nach dem Alter der Patienten. Schraffierte Kolonnen geben an, wieviel von den schlecht resorbierten Blutungen im Schweregrad der Gruppe C und D angehören.

Wie im vorherigen Kapitel interessiert uns, ob die Prognose nur indirekt vom Alter abhängig ist, ob in höherem Alter auch häufiger schwere Blutungen oder recidivierende Diabetikerblutungen vorkommen. Der Anteil dieser Faktoren wurde in Abb. 7 durch Schraffierung hervorgehoben. Auch hier spricht die geringe (1–2 Patienten = ungefähr 10%) und konstante Differenz für unsere Schlußfolgerungen und gegen den Einfluß anderer Komponenten.

5. *Feinere ätiologische Differenzierung der traumatischen und hypertonischen Blutungen.*

Weil wir bis jetzt die traumatischen und hypertonischen Blutungen in globo behandelt haben, möchten wir an Hand einer Tabelle eine feinere ätiologische Unterteilung vornehmen und Mißerfolg und Erfolg angeben (Tabelle II). Wir müssen feststellen,

daß uns für derartig differenzierte Aussagen zu wenig Fälle zur Verfügung stehen. Es wird aber aus Tabelle II zum mindesten deutlich, daß Zentralvenenthrombose und fixierte Hypertonie eine schlechtere Prognose ergeben als die übrigen Blutungen des arteriosklerotisch-hypertonischen Aetiologiekreises. Während der Beobachtungszeit ist bei keinem Patienten mit Zentralvenenthrombose ein haemorrhagisches Glaukom aufgetreten. Die durch Kontusionen hervorgerufenen GKB haben eine bessere Prognose als die durch Perforation verursachten.

TABELLE II

*Abhängigkeit der Resorptionszeit von der Aetiologie der Blutung*

| Aetiologie | Resorptionszeit | | |
|---|---|---|---|
| | Visus in 1–60 T. auf 6/8 | Visus in 1 Jahr auf 6/30 | Visus nach einem Jahr auf FZ in 3 m |
| Arteriosklerose | 2 | | |
| Labiler Hochdruck | *10* | 1 | 7 |
| Fixierter Hochdruck | 4 | 2 | 6 |
| Zentralvenenthrombose | | 1 | *4* |
| Venenastthrombose | 5 | 1 | 3 |
| Contusio | *10* | 3 | 4 |
| Perforatio | 4 | | *5* |
| Ablatio | 3 | | 1 |
| Kataraktoperation | 1 | | 1 |

## *Besprechung*

Wir haben die gegenseitige Abhängigkeit der Faktoren untersucht, die in Abb. 8 dargestellt sind. Wie wir vermuten konnten, werden große Blutungen schlecht resorbiert. Recidivierende Hypertoniker- und Periphlebitisblutungen werden nur dann schlecht resorbiert, wenn es sich um große Blutungen handelt. Aber beim Diabetiker ist die Prognose nicht nur von der Intensität der Blutung abhängig, sondern auch von der Tatsache, daß sie recidiviert. Der Grund dafür dürfte weniger in der Überschreitung der Resorptionskapazität zu suchen sein, als darin, daß bei einem bestimmten Stand der pathologischen Veränderungen beim Diabetiker zwei Symptome gleichzeitig in den Vordergrund treten:

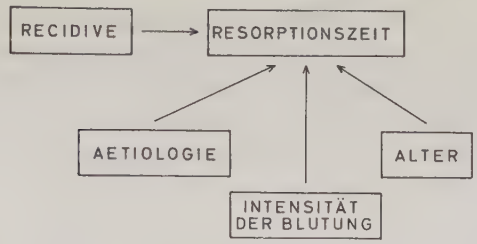


*Abb. 8.* Einfluß der verschiedenen Faktoren auf die Resorptionszeit der GKB, wie sie in dieser Arbeit untersucht wurde.

1. das wiederholte Aufbrechen der erkrankten Gefäße und
2. unbekannte resorptionserschwerende Umstände.

Abb. 4 hat gezeigt, daß die Resorptionszeit wohl abhängig ist von der Aetiologie. (Die diabetische GKB hat eine besonders schlechte Prognose.) Die Ursache kann aber auf das häufige Auftreten von schweren GKB und Recidiven bei bestimmten Aetiologien zurückgeführt werden. Der eigentliche Grund für die schlechte Prognose ist die Größe der Blutung und das Auftreten von Recidiven beim Diabetiker.

Auch für die Abhängigkeit der Resorptionszeit vom Alter des Patienten kann allein die Intensität der Blutung verantwortlich gemacht werden. Diese Aussagen können etwa auf folgende Weise in Abb. 9 zusammengestellt werden.

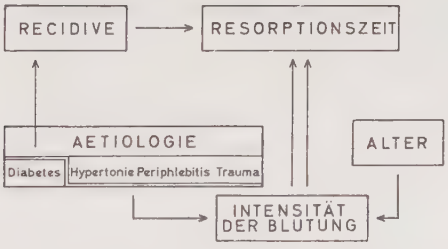


*Abb. 9.* Einflüsse der verschiedenen Faktoren auf die Resorptionszeit der GKB, wie sie auf Grund der Ergebnisse dieser Arbeit dargestellt werden könnten.

Etwas übertrieben könnten wir formulieren, daß die Prognose für eine GKB allein aus der Intensität der Blutungen zu stellen sei, unter Berücksichtigung von auftretenden Blutungsrecidiven.

Es würde uns interessieren, warum bei Diabetikern und Hypertonikern sowie im Alter häufig große Blutungen der Intensität C und D vorkommen. Der Grund könnte in der senilen Destruktion des GK (*Favre* und *Goldmann*) zu suchen sein, handelt es sich doch bei Diabetikern und Hypertonikern meist um ältere Patienten. Die Beobachtung, daß bei recidivierenden Blutungen das 2., 3. und 4. Recidiv stärker und die Resorptionszeit länger ist, weist auch in dieser Richtung. Wahrscheinlich wird der GK durch die erste Blutung zerstört, so daß sich folgende Blutungen besser ausbreiten können. Wenn der GK nicht mehr der Retina anliegt, kann sich eine Blutung aus einem Retinagefäß leichter ins Augeninnere ergießen. Die Fähigkeit des gesunden GK, einer Blutung durch den «Glaskörperdruck» Einhalt zu gebieten, ist um so wichtiger, als die Gerinnung des Blutes im GK häufig ausbeibt (*Fuchs*). Für das Sistieren der Blutung ist also nur das Einrollen der Intima, die intraoculare Drucksteigerung und der «GK-Druck» verantwortlich.

Die senile Destruktion des GK dürfte wohl der Grund für das häufige Vorkommen von großen Blutungen bei alten Patienten sowie bei Diabetikern und Hypertonikern sein. Man könnte einwenden, daß bei Glaskörperverflüssigung die Resorption schneller eintreten müßte, weil die Erythrocyten schneller zu den Stellen des Abtransportes gelangen können, analog der Beobachtung, daß ein Hyphaema relativ schnell resorbiert wird. Unsere Untersuchungen sprechen dagegen.

Man möchte vermuten, daß bei mangelndem Anliegen des GK an der Netzhaut Blutungen leichter entstehen könnten und die Recidivhäufigkeit zunehmen würde. Dem glauben wir widersprechen zu können: Daß 65% unserer Patienten zwischen 50 und 80 Jahre zählen, ist wohl auf eine andere Ursache zurückzuführen. Die Tatsache, daß Recidive zwischen 20 und 40 Jahren in ⅔ der Fälle, zwischen 41 und 80 Jahren in ½–⅓ der Fälle vorkamen, spricht gegen den Einfluß der GK-Destruktion auf das Recidiv. Die häufigen Periphlebitisblutungen in jungen Jahren beeinflussen die Resultate in diesem Sinne.

Abschließend sei noch erwähnt, daß von allen Blutungen 55% in 20–150 Tagen auf 6/8 resorbiert wurden. Im Durchschnitt fand sich für diese Blutungen eine subjektive Resorptionszeit von 40 Tagen. Auch für die einzelnen Aetiologien ist jedesmal eine durchschnittliche Resorptionszeit von 40 Tagen errechnet worden.

*Weitere Ergebnisse*

*1. Die Prognose der Glaskörperblutungen anderer Aetiologie.*

a) *Myopia magna:* Drei Patienten mit Myopia magna hatten GKB. Einmal trat diese Komplikation mit 40, zweimal mit 65 Jahren auf. Im ersten Fall bestand zugleich eine Ablatio, die zur GKB führte, im zweiten Fall blutete es aus Ablatiokoagulationsnarben, und im dritten Fall wurde sie durch eine Hirnschwellung nach Commotio ausgelöst. Im letztgenannten Fall blutete es aus neugebildeten Gefäßen der Retina. Der Visus verbesserte sich bei den ersten in 30—40 Tagen auf 6/9, bei der letzten in derselben Zeit auf 6/12. In allen drei Fällen bestand nach einem Jahr noch eine ziemlich starke, flottierende GK-Trübung.

b) *Opticusscheidenhaematom:* Eine GKB, welche auf ein Opticusscheidenhaematom bei gleichzeitiger Subduralblutung im Gebiet des linken Parietale zurückgeführt wurde, hellte in 3 Monaten auf 6/30 auf. Nach einem Jahr waren noch strangförmige GK-Trübungen ophthalmoskopisch festzustellen. Der Visus blieb konstant.

c) *Hydrocephalus:* Bei zwei 7 und 10 Monate alten Kindern wurden GKB durch Hydrocephalus verursacht. Sie resorbierten sich in 19 und 35 Tagen.

d) *Blutgerinnungsstörung:* Ein 56jähriger Patient wurde wegen Venenastthrombosen mit Antikoagulantien behandelt. Infolge einer starken Senkung des Prothrombinspiegels entstand eine GKB. Es erfolgte keine Resorption. Der Visus blieb auf FZ in 2 m.

*2. Die Folgen der Glaskörperblutung.*

Wir haben das Vorkommen von Retinitis proliferans, Glaukom, Ablatio retinae, Katarakta complicata und Phthisis bulbi untersucht.

a) *Retinitis proliferans:* Tabellen III-VI geben über das Auftreten einer Retinitis proliferans Auskunft. Gesamthaft ist in 14% der GKB eine «Proliferans» gefolgt. 50% von ihnen behielten einen bleibenden Visus von FZ in 3 m. Tabelle V zeigt, daß die entzündliche Periphlebitis und die toxische Retinopathia diabetica zu diesen Proliferationen prädisponieren. Daß zwischen dem 20. und 40. Altersjahr dieses Krankheitsbild häufiger vorkommt, ist durch das vermehrte Auftreten von Periphlebitis und jugendlichem Diabetes in diesen Jahren zu erklären. Diese Patienten sind auch häufiger von recidivierenden Blutungen befallen. Die Intensität der Blutung hat keinen Einfluß auf die Ausbildung einer Proliferans (Tab. III).

TABELLE III

*Abhängigkeit des Auftretens einer Retinitis proliferans von der Blutungsintensität*

| A | B | C | D |
|---|---|---|---|
| 10% (3) | 15% (5) | 18% (3) | 7% (1) |

TABELLE IV

*Abhängigkeit des Auftretens einer Retinitis proliferans von recidivierenden Blutungen*

| Recidivierende Blutung | Nicht recidivierende Blutung |
|---|---|
| 20% (7) | 10% (6) |

TABELLE V

*Abhängigkeit des Auftretens einer Retinitis proliferans von der Aetiologie*

| Hypertonie | Diabetes | Periphlebitis | Trauma |
|---|---|---|---|
| 6% (2) | 25% (3) | 43% (6) | 8% (2) |

TABELLE VI

*Abhängigkeit des Auftretens einer Retinitis proliferans vom Alter des Patienten*

| –30 | –40 | –50 | –60 | –70 | –80 |
|---|---|---|---|---|---|
| 25% (3) | 25% (3) | 10% (1) | 12% (2) | 10% (2) | 10% (1) |

Die angegebenen Prozentzahlen geben darüber Auskunft, in wieviel Prozent pro Gruppe eine R.p. aufgetreten ist. In Klammern Anzahl Patienten, die R.p. bekamen.

b) *Sekundärglaukom:* Viermal trat bei Diabetikern ein Sekundärglaukom auf. Zwei davon waren haemorrhagisch. Bei Hypertonikern zeigten sich einmal ein iritisches Glaukom, einmal eine vorübergehende Intraoculardruckerhöhung. Ein weiteres Sekundärglaukom entwickelt sich nach einer schweren Perforation. In jedem dieser Fälle bedeutete die Blutung kein ursächliches Moment.

c) *Ablatio retinae:* Zweimal wurden wir nach einer Periphlebitis, einmal nach einem Trauma durch eine Ablatio überrascht. Sie mußte jedesmal als Folge einer Retinitis proliferans aufgefaßt werden.

d) *Katarakta complicata:* Einmal ist nach diabetischer, dreimal nach hypertonischer, zweimal nach periphlebitischer und einmal nach traumatischer Blutung eine Linsentrübung aufgetreten. In jedem Falle konnten Prozesse im Auge nachgewiesen werden, welche auch ohne eine Blutung zu einer Linsentrübung hätten führen können. Katarakte, welche schon vorher bestanden haben, und solche, welche durch ein Trauma entstanden sind, wurden hier nicht erwähnt.

e) *Phthisis bulbi:* Diesen fatalen Ausgang beobachteten wir zweimal nach operativen Eingriffen (Ablatiooperation und Fremdkörperentfernung nach Perforation).

*3. Das andere Auge.*

*Feststellungen:* Nur bei 2 von 32 *Hypertonikern* zeigte das zweite Auge keine Fundusveränderungen. Nur dreimal konnten bei Hypertonikern Blutungen des 2. Auges anamnestisch nachgewiesen werden.

Bei 14 *Periphlebitis*-Patienten blieb 5mal das andere Auge gesund, dreimal wurde in diesem ein Fundus hypertonicus und arteriosclerotic festgestellt, wobei einmal Zeichen einer abgelaufenen Periphlebitis gefunden wurden. Achtmal ließ sich in beiden Augen Periphlebitis nachweisen, wovon zweimal am nachzeitig betroffenen Auge recidivierende Blutungen auftraten.

Bei *Diabetikern* fanden wir immer doppelseitige Retinaveränderungen. In 6 von 9 Fällen waren die Blutungen doppelseitig. Zweimal trat beiderseits ein Sekundärglaukom auf.

Die Aetiologie der Blutung kann an Hand des Aspektes des nicht von der GKB befallenen zweiten Auges gesichert werden: Finden wir am zweiten Auge einen Fundus ohne pathologische Veränderungen, so dürfen wir mit großer Wahrscheinlichkeit annehmen, daß eine Periphlebitis ursächlich in Frage kommt, falls es sich nicht um ein Trauma handelt. Besteht am andern Auge ein Zeichen der Hypertonie, so handelt es sich nur in seltenen Fällen um eine Periphlebitis im befallenen Auge. Die Wahrscheinlichkeit, daß auch das noch gesunde Auge von einer GKB bedroht ist, ist bei Periphlebitis und Hypertonie viel kleiner als bei Diabetes.

*Zusammenfassung*

Bei 104 Patienten mit Glaskörperblutungen wurde mit Hilfe einer eigens für diese Arbeit definierten sog. subjektiven Resorptionszeit und eines Schemas zur Beurteilung der Blutungsintensität die Abhängigkeit der Prognose von der Größe der Blutung, von Recidiven, von Aetiologie (Hypertonie, Periphlebitis, Diabetes und Trauma) sowie vom Alter untersucht. Es zeigte sich, daß die *Resorptionszeit hauptsächlich von der Größe der Blutung abhängig* ist. Alter und Aetiologie haben einen indirekten Einfluß auf die Resorptionszeit, indem in höherem Alter und bei bestimmten Aetiologien (Hypertonie) besonders häufig schwere Blutungen auftreten. Bei diesen älteren Patienten könnte auch die senile Destruktion des GK dafür verantwortlich gemacht werden, welche bei fehlendem «GK-Druck» die Ausbreitung einer Blutung im Augeninnern erleichtert.

*Summary*

104 patients with vitreous haemorrhage were investigated. For the purpose of this particular work a definite subjective absorption time was adopted and also a scheme for determining the intensity of the haemorrhage.

From these particulars—it was sought to determine the effect on the prognosis of the extent of the haemorrhage, of recurrences, of the aetiology (hypertonia, periphlebitis, diabetes, and trauma) and the age of the patient.

It was shown that the absorption time depended chiefly on the size of the haemorrhage. Age and aetiology have an indirect influence inasmuch as in advanced age and with certain aetiologies (hypertonia) particularly severe haemorrhages occur.

In addition in these older patients a senile destruction of the vitreous could be held responsible and the low vitreous pressure would favour the extension of the haemorrhage.

*Résumé*

Le pronostic des hémorragies du vitré dépend de la grandeur de l'hémorragie, des récidives, de l'étiologie (hypertonie, périphlébite, diabète et trauma) ainsi que de l'âge. 104 cas ont été étudiés à l'aide d'un concept du soi-disant temps de résorption sub-

jectif (créé pour ce travail) et d'un schéma pour juger de l'intensité de l'hémorragie. Le temps de résorption se montra principalement dépendant de la grandeur de l'hémorragie. L'âge et l'étiologie ont une influence indirecte sur le temps de résorption, en ce que, à un âge avancé et pour certaines étiologies (hypertension) il se produit particulièrement souvent de graves hémorragies. Chez ces patients âgés, on pourrait aussi accuser la destruction sénile du vitré, qui, en l'absence de pression du vitré, facilite la diffusion d'une hémorragie.

## *Literatur*

*Alberth, B.* und *Darabos, G.:* Experimentelle Transplantation vom lyophilisierten Glaskörper. Graefes Arch. Ophthal. *159:* 596-599 (1958).

*Baum, G.:* The effect of ultrasonic radiation upon the rate of absorption of blood from the vitreous. Amer. J. Ophthal. *44/II:* 150-158 (1957).

*Balazs, E. A.:* Physiology of the vitreous body; in: Importance of the vitreous body in retina surgery (Cl. Schepens, Mosby St. Louis 1960).

*Boyer, H. K.; Suran, A. A.; Hogan, M. J.; Scott, K. G.* and *McEven, W. K.:* Studies on simulated vitreous hemorrhages. I. Rate of disappearance of radio-chromium-tagged red cells. Arch. Ophthal., Chicago *59:* 232-234 (1958).

*Boyer, H. K.; Suran, A. A.; Hogan, M. J.* and *McEven, W. K.:* Studies on simulated vitreous hemorrhages. II. The effect of lytic enzymes, surface-active agents, and urea. Arch. Ophthal., Chicago *59:* 333-336 (1958).

*Brückner, R.; Bloch, W.* und *Wolff-Wiesinger, L.:* Zur Genese der Retina- und Opticusscheidenblutungen bei akuter intrakranieller Drucksteigerung. Ophthalmologica *118:* 607-610 (1949).

*Brückner, R.; Widmer, L. K.* und *Staub, H.:* Ophthalmologische Befunde bei Gliedmaßenarterienverschluß. Ophthalmologica *143:* 280-285 (1962).

*Catros, A.; Aubrée, Y.-G.; Dubois, J.* et *Feuvrier, Y.-M.:* Hémorrhagie rétino-vitréenne survenue au cours de la respiration haletante en vue de l'accouchement psycho-prophylactique. Bull. Soc. Ophtal. France *6:* 689-693 (1958); ref.: Zbl. ges. Ophthal. *77:* 182 (1959).

*Dixon, J.:* De l'épanchement de sang dans la chambre vitrée de l'œil. Ann. Oculist. *31:* 228-232 (1854).

*Favre, M.* und *Goldmann, H.:* Zur Genese der hinteren Glaskörperabhebung. Ophthalmologica *132:* 87-97 (1956).

*Fuchs, E.:* Zur pathologischen Anatomie der GKB. Graefes Arch. Ophthal. *99:* 202-248 (1919).

*Goldmann, H.:* Senescenz des Glaskörpers. Ophthalmologica *143:* 253-279 (1962).

*Hannon, J. F.:* Vitreous hemorrhages associated with sickle cell-hemoglobin-C-disease. Amer. J. Ophthal. *42:* 707-712 (1956); ref.: Zbl. ges. Ophthal. *71:* 85 (1957).

*Hedenstedt, S.:* Elliptocyt transfusions as a method in studies on blood destruction, bloodvolume and peritoneal resorption. Acta chir. scand. *XCV:* 95 suppl. 128.

*Hoffmann, W.:* Über die Behandlung von Glaskörperblutungen mit Röntgen- und Radiumstrahlen. Klin. Mbl. Augenheilk. *126:* 575-580 (1955).

*Hollenhorst, R.* and *Wagener, H.:* The effect of rutin in the control of bleeding into the retina. Amer. J. med. Sci. *217:* 223-231 (1949); ref. Zbl. ges. Ophthal. *51:* 211 (1950).

*Hufford, C.; Curtzwiler, F.* and *Roberts, J.:* Röntgen therapy in vitreous hemorrhage and hemorrhagic glaukoma. Radiology *59:* 161-166 (1952); ref.: Zbl. ges. Ophthal. *59:* 351 (1953).

*Hotz, G.:* Augenhintergrundveränderung bei «Kollagenkrankheit». Ophthalmologica *133:* 354-356 (1957).

*Kimura, S. J.; Carriker, F.* and *Hogan, M.:* Retinal vasculitis with intraocular hemorrhage. Classification and results of special studies. Arch. Ophthal., Chicago *56:* 361-374 (1956).

*Laupus, W.* and *Bousquet, F.:* Retrolental fibroplasia. The role of hemorrhage in its pathogenesis. Amer. J. Dis. Child. *81:* 617-626 (1951); ref.: Zbl. ges. Ophthal. *57:* 71 (1952).

*Lemmingson, W.* und *Stark, G.:* Zur Klinik und Aetiologie der Netzhautblutungen bei Neugeborenen. Geburtsh. Frauenheilk. *17:* 548-557 (1957); ref.: Zbl. ges. Ophthal. *72:* 147 (1957).

*Meyer-Schwickerath, G.:* Zur Entwicklung und Therapie der rezidivierenden Glaskörperblutungen. Ber. 61. Zusammenkunft der deutschen ophthalmologischen Gesellschaft in Heidelberg, 1957: 349-352.

*Marchesani, O.:* Thrombangiitis obliterans am Auge. Arch. Augenheilk. *109:* 124-138 (1936).

*Nedden, O. zur:* Über den Heilwert der Punktion des Glaskörpers. Graefes Arch. Ophthal. *101:* 145-164 (1920).

*Oguchi, Ch.:* Über die Wirkung von Blutinjektionen in den Glaskörper nebst Bemerkungen über die sog. Retinitis proliferans. Graefes Arch. Ophthal. *84:* 446-520 (1913).

*Polte, F.:* Subconjunctivale Lufteinspritzung als neue Behandlung bei Augenhintergrundsblutungen. Klin. Mbl. Augenheilk. *117:* 186-191 (1950).

*Raimondo, N.:* Influenza della jaluronidasi sull'assorbimento di versamenti ematici emdobulbari. Atti Soc. oftal. lombarda *9:* 127-134 (1954).

*Riddoch, G.* and *Gouldon, Ch.:* On the relationship between subarachnoid and intraocular hemorrhage. Proc. roy. Soc. Med. *18:* 3-14 (1924); ref.: Zbl. ges. Ophthal. *14:* 695 (1925).

*Rintelen, F.; Berger, J.* und *Stauffenegger, U.:* Zur Kenntnis der Augenverletzungen bei der Geburt. Schweiz. med. Wschr. *89:* 427-429 (1959).

*Rintelen, F.:* Grenzen ophthalmoskopischer Beurteilung bei Arteriosklerose und Hypertonie. Bull. schweiz. Akad. med. Wiss. *13:* 294-300 (1957).

*Schimek, R. A.* and *Steffensen, E. H.:* Vitreous hemorrhage absorption. Experimental study on rabbit eyes of the effects of intravitreal hyaluronidase and streptokinase-streptodornase and on the influence of ACTH and Cortisone. Amer. J. Ophthal. *39:* 677-683 (1955).

*Thiel, R.:* Glaukom; in: *Schieck* und *Brückner*, Kurzes Handbuch der Ophthalmologie (Springer, Berlin 1932).

*Thomas, Ch.; Cordier, J.; Algan, B.* et *Vitte, G.:* L'infiltration hématique du vitré. Manifestation initiale du décollement de rétine. Bull. Soc. Ophtal. France 720-723 (1959); ref. Zbl. ges. Ophthal. *80:* 263 (1960).

*Vries, S. de:* Retinal hemorrhages in posterior vitreous detachment. Ophthalmologica *122:* 245-249 (1951); ref. Zbl. ges. Ophthal. *57:* 83 (1952).

*Wagenmann, A.:* Verletzungen des Auges. In: Handbuch der gesamten Augenheilkunde. *Axenfeld, Th.* und *Elschnig, A.* (Springer, Berlin 1924).

*Zoledziowsky, Z.:* Über Aufsaugung von Blutergüssen aus dem Glaskörper. Lek. wojsk. *32:* 46-57 und 146-160 (1938); ref.: Zbl. ges. Ophthal. *42:* 154 (1939).

Adresse des Autors: Dr. F. Balmer, Universitäts-Augenklinik, *Basel* (Schweiz).